Aus der inneren Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses
(Direktor: Geh. San.-Rat Prof. Dr. L. Kuttner).

Leuchtgasvergiftung im Kriege.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV. LEIDEN

vorgelegt von

Irmgard Müller
aus Halberstadt.

Tag der Promotion: 26. April 1920.

Berlin 1921.
Druck von L. Schumacher, N. 4.

69

Meiner lieben Mutter!

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

Sonderabdruck aus der Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. offentl. Sanitätswesen.
3. Folge. 61. Bd. 1. H.

Folgende Ausführungen erstrecken sich auf die in den letzten 10 Jahren in der ersten inneren Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses beobachteten Leuchtgasvergiftungen.

Wenn wir auch von vornherein annehmen konnten, der Klinik dieser Erkrankung, die von verschiedenen Autoren schon ausführlich behandelt worden ist, keine grundlegenden neuen Gesichtspunkte hinzufügen zu können, so erschien es uns doch von Wert, ein so grosses und auf einen so langen Zeitraum verteiltes Material zu sichten, nicht zuletzt unter dem Gesichtspunkt des Eindruckes des Weltkrieges, der ja sehr viele Krankheiten, was Verlauf und Häufigkeit anbetrifft, beeinflusst hat. Bestimmte Zeiten haben meist auch bestimmte Vergiftungen hervorgebracht, so dass man nicht mit Unrecht von Modegiften sprechen kann. Die Zahl der Leuchtgasvergiftungen wies derartige Schwankungen bis zum Kriege nicht auf, sie war ungefähr immer gleich, niemals hatte sie ganz gefehlt. Das erklärt sich zum Teil aus der für Jeden leichten Beschaffbarkeit des Giftes. Gas steht fast stets zur Verfügung, wenn der Entschluss zum Suizid gereift ist. Während des Krieges beobachteten wir im Krankenhause ein starkes Ansteigen der Leuchtgasvergiftungen im Vergleich zu denen der Vorjahre. Einen genauen Aufschluss ergibt folgende

Tabelle 1.

1. 8. 1909 bis 1. 8. 1914:	1. 8. 1914 bis 1. 8. 1919:
Gesamtsumme der Aufnahmen auf der I. inneren Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses . . . . 16 622.	Gesamtsumme der Aufnahmen von Zivil-Patienten auf der I. inn. Abt. d. Rudolf Virchow-Krankenh. . 12 834.
Leuchtgasvergiftungen 69 = 0,42 pCt.	Leuchtgasvergiftungen 203 = 1,58 pCt.

Das bedeutet also in der Kriegszeit eine Zunahme über 200 pCt.

Die nächste Frage würde nun die sein: Ist die Zunahme der Gasvergiftungen während des Krieges eine absolute oder relative, d. h. haben nur die Gasvergiftungen zugenommen, oder hat sich auch die Zahl aller übrigen Vergiftungen vergrössert? Die Beantwortung dieser Frage ist nur möglich durch Vergleich mit allen anderen Vergiftungen, die zur Aufnahme kamen.

Eine Uebersicht über die in unserer Abteilung vor dem Kriege und während desselben beobachteten Fälle und auch die Erfahrungen aus anderen Kliniken haben ergeben, dass sich die Gesamtzahl der Vergiftungen, wenn wir die Abwesenheit so vieler Männer in Rechnung ziehen, nicht wesentlich verändert hat. In den 5 Vorkriegsjahren, die unseren Untersuchungen zugrunde liegen, finden wir 226 Vergiftungen, die sich in den Kriegsjahren auf 270, also um 44 erhöhten. Unter diesen 226 Vergiftungen der Vorkriegsjahre waren 69 = 31 pCt. Gasvergiftungen; unter den 270 Gesamtvergiftungen der Kriegszeit kamen 203 Gasvergiftungen zur Beobachtung, d. h. ein Aufstieg auf 75,2 pCt. Es haben sich also die Gasvergiftungen im Kriege im Vergleich zur Vorkriegszeit verdreifacht (von 69 auf 203).

Von der hier festgestellten Tatsache ausgehend, dass die Gasvergiftungen im Kriege erheblich zugenommen haben, fragen wir weiter, ob diese Zunahme gleichmässig erfolgte, in welchen Jahren sie ihren Höhepunkt erreichte und welche Gründe für diese Zunahme überhaupt und für deren Höhepunkt verantwortlich gemacht werden können.

Tabelle 2.

1909/10 . . .	2432	Aufnahmen mit	9	Gasvergiftungen	= 0,32 pCt.
1910/11 . . .	2843	„ „	10	„	= 0,35 „
1911/12 . . .	2746	„ „	8	„	= 0,29 „
1912/13 . . .	3494	„ „	16	„	= 0,49 „
1913/14 . . .	3442	„ „	17	„	= 0,49 „
1914/15 . . .	630	„ „	3	„	= 0,48 „
1915/16 . . .	1529	„ „	9	„	= 0,59 „
1916/17 . . .	2798	„ „	33	„	= 1,22 „
1917/18 . . .	2854	„ „	49	„	= 1,79 „
1918/19 . . .	3461	„ „	84	„	= 2,43 „

Vom 1. 4. 1914 bis 1. 8. 1914:	Vom 1. 4. 1919 bis 1. 8. 1919:
1660 Aufnahmen mit 9 Gasvergiftungen	1462 Aufnahmen mit 25 Gasvergiftungen
= 0,54 pCt.	= 1,7 pCt.

Aus vorstehender Tabelle geht hervor, dass die Zahl der Gasvergiftungen während des Krieges stetig angestiegen ist und im letzten Kriegsjahr 2,43 pCt., d. h. 5 mal so viel betrug, als im ersten Kriegsjahr.

Worin hatte das seine Ursache?

Waren in diesem Jahre mehr Selbstmordversuche oder mehr Unglücksfälle (durch Uebermüdung oder die behördlichen Gassperrstunden) zu verzeichnen?

Wir haben diese Frage durch eine Uebersicht über die einwandfrei festgestellten Selbstmordversuche zu klären versucht und kamen dabei zu folgendem Resultat:

Gesamtzahl der Gasvergiftungen von 1909 bis 1914 . . . 69
Davon 33 Selbstmordversuche . . . . . 47,1 pCt.

	Männer:	Frauen:	Gesamtzahl der Selbstmordversuche:
1909/10	1	1	2
1910/11	—	3	3
1911/12	—	3	3
1912/13	—	5	5
1913/14	3	10	13
1. 4. bis 1. 8. 1914	1	6	7
		Summa	33

Gesamtzahl der Gasvergiftungen vom 1. 8. 1914 bis 1. 8. 1919 203
Davon 136 Selbstmordversuche . . . . . 66,9 pCt.

	Männer:	Frauen:	Gesamtzahl der Selbstmordversuche:
1. 8. 1914 bis 1. 4. 1915	—	—	—
1915/16	3	8	11
1916/17	3	29	32
1917/18	3	29	32
1918/19	3	37	40
1. 4. 1919 bis 1. 8. 1919	—	17	21
		Summa	136

Gesamtzahl der Gasvergiftungen vom 1. 8. 1909 bis 1. 8. 1914 demnach 69
Davon Selbstmordversuche 33

Gesamtzahl der Gasvergiftungen vom 1. 8. 1914 bis 1. 8. 1919 demnach 203
Davon Selbstmordversuche 136

Wir finden also nicht nur eine Zunahme der Selbstmordversuche im allgemeinen während des Krieges, sondern im Jahre 1918/19 neben dem Höhepunkt der Gasvergiftungen auch den Höhepunkt der Selbstmordversuche, der allerdings mit der Zahl der Unglücksfälle in diesem Jahre auf ziemlich gleicher Stufe steht. Eine Erklärung für diese Steigerung der Selbstmorde ist bei der Berücksichtigung der derzeitigen Lage Deutschlands unschwer zu finden.

Die für den Stadtbezirk Berlin angestellten statistischen Untersuchungen kommen zu demselben Resultat. Es findet sich dort eine Rubrik: Todesfälle durch giftige Gase und wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir die meisten dieser Todesfälle auf Rechnung der Leuchtgasvergiftungen setzen. Ein Ueberblick über die Jahre 1909 bis 1919 zeigt dasselbe Ansteigen, wie wir es auf unserer Abteilung beobachten konnten:

	Männer:	Frauen:	Gesamtzahl:
1909	40	34	74
1910	47	31	78
1911	35	47	82
1912	60	53	113
1913	70	66	136
1914	73	65	148
1915	81	121	202
1916	86	116	202
1917	169	285	454
1918	228	411	639
1919 (bis 1. 8.)	150	190	340
Summa	1049	1419	2468

Das bedeutet eine Gesamtzunahme der Todesfälle durch giftige Gase um 452 pCt., die bei den Männern 316 pCt., bei den Frauen 514 pCt. beträgt. Eine vergleichende Uebersicht über denselben Zeitraum für das ganze deutsche Reich aufzustellen, war uns leider nicht möglich, da die statistischen Veröffentlichungen nur bis zu den Jahren 1915—1916 reichen.

Von Interesse war es nun, unter denselben Gesichtspunkten wie die Gasvergiftungen die anderen auf unserer Abteilung vorgekommenen Vergiftungen in Kriegs- und Vorkriegszeit zu untersuchen. Darüber gibt nachfolgende Tabelle Aufschluss:

	Vorkriegszeit:	Kriegszeit:
Laugenvergiftungen	8	4
Säurevergiftungen (Salzsäure, Salpeter, Zyankali, Oxalsäure, Essigsäure)	32	14
Gewerbegifte (Blei, Pikrinsäure, Anilindämpfe, Nitrobenzol, Pyrogallus, Wanzenmittel, Terpentin)	33	10
Medikamente (Arsenik, Quecksilber, Sublimat, Argent. nitr., Digitalis, Zinkchlorat, Strychnin, Jodvasogen, Kokain, Salizyl)	22	6
Schlafmittel (Aspirin, Antifebrin, Morphium, Veronal, Adalin)	31	14
Alkohol, Methylalkohol	25	—
Lebensmittel, hauptsächlich Fleischvergiftungen	6	19
Gesamtsumme	167	67

Daraus ergibt sich eine Abnahme der Vergiftungen durch Laugen, Säuren, Gewerbegifte, Medikamente, Schlafmittel in den Kriegsjahren gegenüber der Zeit vor dem Kriege; nur die Lebensmittelvergiftungen, d. h. die Fleischvergiftungen, haben, abgesehen von den Gasvergiftungen, während des Krieges zugenommen.

Das Eingehen auf die Frage: Warum haben die anderweitigen Vergiftungen abgenommen? würde das Thema der Arbeit überschreiten, ist auch in den einzelnen Fällen nicht immer sicher zu entscheiden; im wesentlichen dafür verantwortlich zu machen ist wohl die Tatsache, dass die Beschaffung der Medikamente und gewisser gewerblicher Gifte

besonders während der letzten Kriegsjahre schwieriger war, als die des Leuchtgases, das immer zur Verfügung stand.

Wenn wir nun nach den Ursachen der Gasvergiftungen forschen, so können wir 2 grosse Gruppen unterscheiden:

1. die als Suizid gewollt hervorgerufenen,
2. die durch Unfall ungewollt entstandenen.

Von den 203 während des Krieges hier zur Behandlung gekommenen Leuchtgasvergiftungen wurde einwandfrei in 136 Fällen, d. h. in 66,9 pCt. der Fälle, Tentamen suicidii festgestellt, in 49 Fällen, d. h. in 24,24 pCt. der Fälle war die Erkrankung auf Unfall zurückzuführen, in 18 Fällen, das sind 8,86 pCt., waren die Ursachen nicht mehr festzustellen. Doch gehen wir wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, dass der grösste Teil derselben bei den Selbstmorden in Anrechnung zu bringen ist. Die Zahl der in demselben Zeitraum vor dem Kriege einwandfrei festgestellten Selbstmordversuche mittels Leuchtgas beträgt 33 = 47,7 pCt. Wir finden also eine vierfache Vermehrung der Selbstmordversuche durch Gas in den Kriegsjahren.

Beschäftigen wir uns nun mit der 1. Gruppe, so kommen als Veranlassung für den Versuch zum Selbstmord sowohl vor als auch während des Krieges besonders seelische Erlebnisse und soziale Not in Betracht. Es soll hier nicht näher ausgeführt werden, welche schwere Belastung für jeden Einzelnen, nicht zuletzt für die in der Heimat Gebliebenen, der Krieg gebracht hat.

Die häufige Beobachtung, dass beim weiblichen Geschlecht die Zeit der Menstruation prädisponierend für die Vornahme des Suizids ist, finden wir für unsere Fälle von Gasvergiftungen nicht bestätigt, nur in 6 Fällen, in welchen der Selbstmord 2—3 Tage vor Eintritt der Menstruation unternommen wurde, konnte ein loser Zusammenhang festgestellt werden. Doch sind in dieser Beziehung unsere Angaben vielleicht insofern nicht ganz einwandfrei, als infolge fehlender Anamnese bei bewusstlos eingelieferten Kranken die Beziehung vom Selbstmord zur Menstruation nicht immer festgestellt werden konnte.

Bei der 2. Gruppe, d. h. den ungewollt durch Unglück hervorgerufenen Gasvergiftungsfällen, ergibt sich eine geringe Zunahme während der Kriegszeit, d. h. von 36 Unfällen vor der Kriegszeit auf 49 Unfälle in der Kriegszeit, gleich einer Zunahme von 36,1 pCt. Das Entstehen dieser Unglücksfälle kann nicht ohne weiteres nur auf Unvorsichtigkeit beim Schliessen der Gashähne zurückgeführt werden, sicher spielen auch Uebermüdung, vorzeitiges Einschlafen bei offenen Gashähnen u. a.

eine Rolle. Wenn auch die grössere Zahl der Gasunglücksfälle gerade in den beiden letzten Jahren, in denen Gassperrstunden behördlich angeordnet waren, nicht ganz ausser acht gelassen werden darf, so müssen doch wohl gerade in diesen letzten zwei Jahren auch die schlechtere Beschaffenheit des Gases und des Leitungsmaterials (Undichtigkeit der Schläuche) als Faktoren beim Zustandekommen einer Gasvergiftung in Rechnung gesetzt werden.

Ein Vergleich der Geschlechter bei allen Vergiftungen mit Ausnahme der Gasvergiftung in der Vorkriegszeit und in der Kriegszeit ergibt eine Zunahme des weiblichen Geschlechts während des Krieges:

78 Männer und 79 Frauen vor dem Kriege,
21 „ „ 46 „ während des Krieges.

Dieser Unterschied, bedingt durch die Abwesenheit vieler Männer im Kriege, ist nur ein relativer, wenn statt absoluter Zahlen die prozentuale Berechnung einsetzt. So erkrankten in der Vorkriegszeit 0,32 pCt. Männer und 0,58 pCt. Frauen an Gasvergiftung, während sich für die Kriegszeit die entsprechenden Zahlen 1,11 pCt. und 1,75 pCt. darstellen. Auch hier zeigt sich die schon oben erwähnte absolute Zunahme der Gasvergiftungen während der Kriegszeit, ein nennenswerter Unterschied aber zwischen den Geschlechtern ist nicht zu erkennen.

Für die folgenden Daten, die sich auf Lebensstellung, Alter, Beruf und den Monat der Erkrankung beziehen, ist eine Scheidung in die beiden vorher genannten Gruppen zwecklos.

Von den 38 Personen männlichen Geschlechts waren
5 verwitwet, 18 verheiratet, 15 ledig.
Von den 165 Personen weiblichen Geschlechts waren
35 verwitwet, 53 verheiratet, 77 ledig.

Weittragende Schlüsse lassen sich daraus nicht ziehen, doch erscheint es bei den Personen weiblichen Geschlechts immerhin bemerkenswert, dass von 165 fast 50 pCt. ledig waren.

Für die verschiedenen Lebensalter ergibt sich folgende Tabelle:

1 bis 20	Jahre	. . . . .	34	Erkrankungen
20 „ 30	„	. . . . .	67	„
30 „ 40	„	. . . . .	33	„
40 „ 50	„	. . . . .	18	„
50 „ 60	„	. . . . .	17	„
über 60	„	. . . . .	34	„

d. h. also ein Anschwellen der Gaserkrankungsziffer im besten Alter zwischen 20 und 30 Jahren, ein steter Abfall bis zum 60. Lebensjahre,

wo wieder eine leicht ansteigende Kurve, wie wir sie bei Vergiftungen zu sehen gewöhnt sind, erkennbar ist.

Ein Ueberblick über die Verteilung auf die einzelnen Monate zeigt die Höchstzahl der Gaserkrankungen stets, d. h. in allen Jahren durchschnittlich gerechnet, im April, und zwar fast dreimal so viel wie im September, wo die Morbiditätsziffer mit 10 ihren Tiefstand erreichte.

Januar	16 Erkrankungen	Juli	18 Erkrankungen
Februar	22 „	August	12 „
März	18 „	September . . .	10 „
April	27 „	Oktober	14 „
Mai	17 „	November . . .	12 „
Juni	23 „	Dezember . . .	14 „

Was nun die Klinik unserer Fälle von Gaserkrankungen anbetrifft, so boten Aufnahmebefund und Verlauf der meisten Fälle die typischen Intoxikationserscheinungen, wie sie in der sehr umfangreichen Literatur hierüber beschrieben worden sind: Aufnahme im tiefsten Koma, stärkste Zyanose, Dyspnoe, kleiner, flatternder Puls, nach Sauerstoffinhalation, ergiebigem Aderlass und Exzitantien meist rasche Rückkehr des Bewusstseins und Besserung innerhalb weniger Tage. Die leichter Erkrankten, die bereits bei der Einlieferung bei Bewusstsein waren, klagten über Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, Schwindelgefühl. Diesen günstigen Fällen stehen andere gegenüber, wo es nicht mehr gelang, die Patienten aus dem Koma zu wecken. Der Tod erfolgte dann unter dem Bilde schwerster Intoxikation oder unter den Zeichen einer Pneumonie und Bronchopneumonie.

Der Verlauf dieser schweren Intoxikationen erstreckt sich auf 1 bis 8 Tage; in einem Falle, von dem genauer berichtet werden soll, dauerte das tödliche Koma 19 Tage.

Eine besondere Erwähnung verdient die Hauterscheinung. Die auch in der Literatur häufig angeführten Hautnekrosen sahen auch wir in vielen Fällen: Sie stuften sich ab von herpesähnlichen Eruptionen, sog. Brandblasen, deren Exsudat meist rasch hämorrhagisch wurde, bis zum tiefen Dekubitus mit sehr geringer Heilungstendenz. Dass unter solchen Umständen die an und für sich harmlosen Hauterscheinungen durch Eiterung, Sepsis usw. das Krankheitsbild sehr erschweren können, ist klar. In einem unserer Fälle beherrschten diese Erscheinungen das Krankheitsbild so, dass wir chirurgische Hilfe in Anspruch nehmen mussten.

Während in den meisten Fällen die Hautnekrosen bereits bei der Aufnahme bestanden, traten sie in anderen erst nach mehreren Tagen

auf, was durch die weiter unten zu besprechende Empfindlichkeit der verschiedenen Individuen gegen die CO-Giftwirkung zu erklären ist.

Auf eingetretene Schädigung des Zentralnervensystems deuten die Fälle hin, bei denen bereits etwa 12—16 Stunden nach der Einwirkung des Giftes leichte tonische Kontraktionen der Extremitäten und des Rumpfes, die in 2—3 Minuten auftraten, Masseterenkrampf, ausgesprochene Rigidität der Extremitätenmuskulatur, Klagen über Kribbeln in den Beinen, erhöhte Periostreflexe oder vorübergehendes Auftreten des Babinskyschen Zehenreflexes (in 4 Fällen) beobachtet wurden. In anderen Fällen traten diese Erscheinungen erst nach 4 bis 5 Tagen hervor. In einem Falle bestand deutliche Hemiplegie der linken Seite, die nach 4 Monaten abgelaufen war. In 6 Fällen bestand noch nach Monaten geringe Extremitätenparese.

Die von Zondek neuerdings beschriebenen Herzveränderungen (vorübergehende Herzerweiterung) sahen wir nur an wenigen Fällen.

Ganz besondere Aufmerksamkeit schenkten wir der spektroskopischen Untersuchung des Blutes, doch gelang der Nachweis von CO nur in wenigen Fällen. Es deckt sich dies mit den bisher gemachten und in der Literatur niedergelegten Erfahrungen. Es muss auf den ersten Blick verwundern, doch hat der Nachweis des CO im Blute seine grossen Schwierigkeiten, wie weiter unten auseinandergesetzt werden soll, da er von verschiedenen Faktoren abhängig ist.

Die CO-Vergiftung des Blutes besteht in einer Verdrängung des O im Oxyhämoglobin des Blutes durch CO, das mit dem Hb eine feste Verbindung eingeht, das Kohlenoxyd-Hämoglobin. Diese Verbindung ist fester als die des O-Hb. Die Affinität des CO zum Blutfarbstoff ist 200mal grösser als die des Sauerstoffs zum Hb. Nach Hüfner und Külz werden, selbst wenn die Atmosphäre nur 0,041 pCt. CO und 20,95 pCt. O enthält, schon 38,9 pCt. Hb an CO gebunden. Eine völlige Sättigung des Blutes mit CO tritt intra vitam nie ein, die Tiere sterben, wenn die respiratorische Kapazität des Blutes auf 20—30 pCt. herabgegangen ist. Das Blut verarmt an O, die Gewebe werden ungenügend mit O versorgt. Die CO-Vergiftung ist aber deshalb nicht etwa als eine reine Erstickung der Gewebe aufzufassen, denn während durch O-Mangel, der auf andere Weise als durch Gasvergiftung hervorgerufen ist, stets Dyspnoe erzeugt wird, ist dies bei reiner CO-Vergiftung, wie die Klinik zeigt, meist nicht der Fall. Geppert kommt zu demselben Resultat. Es ist also doch auch eine direkte Einwirkung auf das Nervensystem anzunehmen, man hat beobachtet, dass bereits nach sehr kurzer Zeit, während verhältnismässig wenig Hb vom CO in Beschlag genommen ist, Zuckungen, Krämpfe, sogar Lähmung eintraten. Kionka nimmt nun an, dass nicht alles aufgenommene und zeitweilig als CO-Hb gebundene CO als solches wieder ausgeatmet, sondern ein kleiner Teil im Organismus zerstört, d. h. zu CO_2 oxydiert wird. Strassmann und Schulz haben Versuche angestellt mit einer postmortalen Diffusion von Blut bei CO-Ver-

giftung. Sie kamen zu dem Resultat, dass qualitative Unterschiede nicht bestehen, dass das Blut völlig gesättigt werden kann. Es bestehen aber doch quantitative Differenzen, d. h. nach 24stündiger Einwirkung des Gases auf Leichen fallen die chemischen Reaktionen unsicher aus. Wenn also eine Leiche nicht allzu lange in einer CO-haltigen Atmosphäre gelegen hat und der spektroskopische Befund dann sehr deutlich ist, so spricht der Befund sicher für eine CO-Vergiftung. Wenn aber selbst nach längerer CO-Einwirkung kein typischer spektroskopischer Befund erhoben werden kann, so spricht das keinesfalls gegen eine solche Intoxikation.

Foà kommt durch seine Versuche an mit CO vergifteten Tieren zu dem Resultat, dass derjenige Teil des Moleküls des Hb, welcher sich mit CO verbindet, nicht derselbe ist, welcher CO_2 fixiert. CO-Blut kann in vitro mehr CO_2 aufnehmen, als das normale Blut.

Nach Kionka ist das Blut der Kaltblütler gegen CO sehr wenig empfindlich, dagegen erliegen kleinere Tiere sehr rasch der Vergiftung.

Charakteristische Blutveränderungen können fehlen, wenn der Tod mittelbar durch CO, unmittelbar aber durch Hineingelangen von Mageninhalt in die Luftwege beim Erbrechen erfolgte, oder wenn ein Individuum, das einige Zeit der CO-Einwirkung ausgesetzt war, aber noch lebend aus dieser Atmosphäre entfernt wurde und erst später starb, oder wenn die Agonie länger dauerte, die CO-Einwirkung im Raume aber aufhörte, d. h. also, wenn das CO nicht genügend lange Zeit zur Einwirkung hatte.

Wachholz gibt die verschiedensten Methoden an, um CO möglichst lange feststellen zu können.

Husemann hält den Nachweis von CO bei Leichenblut, wenn die Verunglückten erst starben, nachdem sie bereits wieder einige Stunden CO-freie Luft geatmet hatten, für ausgeschlossen. Zu demselben Resultat kommt Kionka, während Hoffmann nach 10, sogar nach 60 Stunden noch CO nachgewiesen hat.

In einem weiter unten zu besprechenden Falle wurde unsere Diagnose erst geklärt durch die Sektion der mitverunglückten Kinder unserer Patientin, deren Tod einwandfrei als eine Folge der CO-Intoxikation festgestellt worden war.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, dass der spektroskopische Nachweis einer CO-Vergiftung mannigfachen Schwierigkeiten begegnet. Viele Bedingungen müssen erfüllt sein, um diesen Nachweis einwandfrei zu führen. Auf jeden Fall spricht ein negativer spektroskopischer Befund nicht gegen eine Gasvergiftung.

Zytologische Blutveränderungen sind wenig beobachtet worden, so fand Ziehler einmal einen Hb-Gehalt von 95 pCt. nach Fleischl bei einer Erythrozytenzahl von 5940000. Das Zahlenverhältnis der roten zu den weissen Blutkörperchen betrug 96:1. Im Blutbild fand er keine Poikilozytose, keinen Zerfall der Erythrozyten, keine Veränderung der Leukozyten. Jaksch berichtet von deutlicher Vermehrung der Erythrozyten und Leukozyten. Zerfall der Erythrozyten und Leukozyten wird bei Eulenburg erwähnt. Nach Rothfeld und S. V. Schilling-Siengalewicz besteht im Blut fast ausnahmslos Leukozytose. Nach ihnen

besteht auch eine erhebliche Vermehrung der Lymphozytenzahl im Liquor cerebrospinalis, die Globulinreaktion ist oft positiv; diese Veränderungen sollen so lange nachzuweisen sein, als im Blute noch CO vorhanden ist.

Ueber das Auftreten von Zucker im Urin haben Kobert und Hoppe-Seylers Schüler Beobachtungen angestellt und haben in sehr häufigen Fällen Zucker gefunden. Nach Litten soll in 70 pCt. Glykosurie auftreten. Biefeld und Poleck erklären Diabetes als Zeichen einer chronischen Vergiftung; nach ihnen soll die Glykosurie nicht abhängig von der Schwere der Krankheit sein. Experimentell hat Bonanni sich mit dem Einfluss der Temperatur auf die CO-Glykosurie beschäftigt: Hündinnen mit konstanter stickstoffreicher Kost wurden mit reinem CO unter einer Glasglocke vergiftet, bis die ersten Krämpfe oder beginnende Asphyxie eintraten, dann wieder belebt und diese Prozedur event. mehrfach wiederholt. Zur Bestimmung des Zuckergehalts des Urins wurden die Tiere katheterisiert. Es liess sich bei den Tieren regelmässig Glykosurie hervorrufen. Um den Einfluss der Temperatur auf die Zuckerausscheidung zu konstatieren, wurden die Tiere vor der Vergiftung entweder in ein kaltes Bad von 7° eine Stunde lang gesteckt, oder im Thermostaten bei 40° vergiftet. Während die Herabsetzung der Temperatur zur Steigerung der Zuckerwerte auf das Doppelte führte, zeigten die im Thermostaten vergifteten Tiere überhaupt keine Zuckerausscheidung.

Auch Jaksch behauptet, dass stets, in allerdings wechselnder Menge Sacharum neben Spuren von Albumen nachzuweisen ist. Dasselbe berichten Ziesche und Ungar.

In den von uns beobachteten Fällen wurde nur bei einer geringen Zahl Albumen und Sacharum festgestellt (13 Fälle = 6,4 pCt. mit Albuminurie und 6 Fälle = 2,9 pCt. mit kurzer Glykosurie).

In letzter Zeit sind von anderer Seite eingehende Untersuchungen darüber angestellt. Ganz frische Krankheitsfälle sind katheterisiert worden, es konnte dann in den meisten Fällen eine rasch vorübergehende Glykosurie festgestellt werden, eine Erscheinung, die vielleicht durch die jetzige Ernährung bedingt ist, wobei allerdings zugegeben werden muss, dass wir uns zum Nachweis, gezwungen durch die Kriegsverhältnisse, nur der gröberen Methoden bedient haben.

Ueber Gehörs- und Gesichtsschädigungen ist bisher wenig berichtet worden, so erwähnt Kayser einen Fall von Akustikusaffektion, hochgradiger Schwerhörigkeit und Ohrensausen bei anscheinend normalem Trommelfell.

Knapp beobachtete eine Lähmung der inneren und äusseren Augenmuskulatur, die vielleicht durch eine Blutung an der Hirnbasis erklärt werden könnte. Schröder sah zuweilen Amaurose und Hemianopsie. Schwabe hatte einen Fall von multipler Neuritis nach CO-Vergiftung mit Beteiligung des Sehnerven. In dieser Beziehung sind bei uns keine nennenswerten Beobachtungen gemacht worden.

Die Intensität, mit der die CO-Vergiftung auftrat, die Mannigfaltigkeit und Dauer ihrer Nachwirkungen ist individuell sehr verschieden. Es wurden Fälle beobachtet, in denen die Erkrankung

nach nur kurzer CO-Vergiftung sofort einen katastrophalen Verlauf nahm, wo schon nach wenigen Minuten der Exitus eintrat oder sofort Zeichen schwerster Intoxikation sichtbar wurden (schwerstes Koma, Lähmungserscheinungen, Dekubitus, Gangrän). Diesen stehen wieder andere gegenüber, wo es dem Erkrankten noch gelang, sich aus eigener Kraft aus der schädlichen Atmosphäre zu entfernen und noch andere, bei denen erst nach Tagen, ja Wochen Erscheinungen auftraten, für deren Aetiologie nur eine CO-Schädigung in Frage kommen konnte.

Leppmann sagt, dass das in den Körper eingedrungene CO seine verderbliche Wirkung bis zu einem Zeitpunkt verzögern kann, in dem der Nachweis des Giftes im Blute nicht mehr möglich ist. Sehr interessant und für die Praxis von grosser Bedeutung erscheinen die Feststellungen Beckers, dass frühere Angiftungen die Körperbeschaffenheit bisweilen so beeinflussen, dass nachher schon eine mässige Gasmenge genügt, um schwere, ja tödliche Folgen zu haben.

Lewin sagt über Nach- oder Spätnachkrankheiten: „sie entstehen in solchem Falle nicht durch aufgespeichertes Gas, sondern bauen sich auf einer besonderen Anlage auf, die es verhindert, dass ein Ausgleich der einmal zustandegekommenen körperlichen Störung erfolgt.“ Er berichtet von dem Fall einer Plätterin, deren Arbeitskolleginnen unter Vergiftungserscheinungen erkrankten. Sie leistete ihnen noch Hilfe, klagte erst auf dem Nachhausewege über Uebelkeit, erbrach zweimal und meldete sich nach 48 Stunden als Gasvergiftung krank. Die Kenntnis solcher Fälle ist nicht allein für den ärztlichen Sachverständigen von Wichtigkeit, sie ist auch für den Kliniker wertvoll für die Aetiologie der verschiedensten nervösen Erscheinungen.

So wurde auf unserer Abteilung ein 60jähriger Mann eingeliefert, der einen psychisch gestörten Eindruck machte. Nachdem er bisher völlig gesund, d. h. noch immer arbeitsfähig gewesen war, erlitt er eine Leuchtgasvergiftung. Die Dauer der CO-Einwirkung konnte nicht festgestellt werden, es handelte sich um einen relativ leichten Fall. Er war nur 5 Tage im Krankenhause und wurde als gebessert entlassen; bei der Entlassung bestand eine leichte Schwäche der unteren Extremitäten ohne nachweisbaren pathologischen Befund. Schon 2 Tage später zeigten sich deutliche Zeichen der Apathie, er stand mehrere Stunden neben dem Bett, ohne sich zu rühren. Er erkannte allerdings seine Umgebung, ass nicht von selbst, sprach auch nicht von selbst, antwortete nur mühsam auf häufigen Anruf, hatte zuweilen „ein merkwürdiges Grinsen“. Wegen zunehmender Zeichen einer Demenz erfolgt die Wiederaufnahme.

Es wird folgender Befund erhoben:

Am 28. 4. 1919. Mittelgrosser Patient in leidlichem Ernährungszustand, Hautfarbe und Schleimhäute blass. Gesichtsausdruck starr und apathisch, nur wenn die Tür geöffnet wird, pflegt Patient nach derselben zu sehen. Jeder passiven Bewegung des Rumpfes und der Glieder wird starker Muskelwiderstand entgegengesetzt. Der Kranke liegt fast unbeweglich auf dem Rücken mit ausgestreckten Beinen, die Arme werden im Ellenbogen in einem Winkel von 90° gehalten. Der Mund vermag mit sanfter Gewalt nicht geöffnet zu werden. An den Organen ist kein pathologischer Befund.

Nervensystem: Pupillen reagieren auf Licht, sind gleich und nicht entrundet. Konvergenz kann nicht geprüft werden. Periostreflexe normal auslösbar. Bauchdeckenreflexe —, Patellar- +, Babinski —, Oppenheim —, Achillessehnenreflex: rechts +, links nicht auslösbar.

Sensibilitätsstörungen in den unteren Extremitäten scheinbar vorhanden, Patient macht keine Abwehrbewegungen, auf wiederholtes lautes Zureden gibt er aber an, Nadelstiche zu fühlen. Druckempfindlichkeit am Austritt des linken oberen Trigeminusastes. Patient lässt unter sich.

1. 5. Am linken Bein ziemlich deutlich Babinski +, Oppenheim +. Augenuntersuchung ergibt normale Verhältnisse.

2. 5. Wassermann im Blut und Lumbalpunktat —. Heute deutliche Flexibilitas cerea, der hochgehobene Arm bleibt in der gegebenen Stellung stehen.

7. 5. Fieberanstieg bis 39°, für den sich von seiten der Lunge kein Befund erheben lässt. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Patient ist völlig benommen. Starke Kontraktionen der Extremitätenmuskulatur.

9. 5. Exitus unter den Zeichen völliger Demenz. Sektion hat leider nicht stattfinden können, der Befund würde aber wohl mit den folgenden übereinstimmen, wo sich bei gleichen und ähnlichen Erscheinungen Erweichungsherde fanden.

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, die von Schwerin in der Berl. klin. Wochenschr. 1891 zusammengestellten 4 Theorien über das Zustandekommen der CO-Schädigungen, die in der Literatur oft wiederkehren, wiederzugeben, da mir diese Erklärungen auch für die Entstehung der nervösen Nachkrankheiten, die einige Schwierigkeiten bereiten, von Bedeutung zu sein scheinen.

1. Cl. Bernard, Hoppe-Seyler, Pokrowsky, Friedberg sind der Ansicht, dass die ganze Erscheinungsreihe als eine durch O-Mangel erzeugte Erstickung aufzufassen ist, und begründen dies mit der bekannten Tatsache, dass das Kohlenoxyd den Sauerstoff Volumen für Volumen aus dem Hb verdrängt und mit demselben eine feste Verbindung eingeht.

Gegen diese Theorie ist vor allem der Umstand anzuführen, dass nicht alle Menschen der CO-Vergiftung gegenüber die gleiche Disposition besitzen, welche dem O-Mangel gegenüber sicher anzunehmen ist. Es sind genug Fälle bekannt geworden, wo von mehreren Personen, die unter gleichen Verhältnissen und zu gleicher Zeit der CO-Einwirkung ausgesetzt waren, die einen fast unberührt der Intoxikation entgingen, andere an den Folgen derselben starben.

2. Gerade dieses letzte Moment hat Siebenhaar und Lehmann zu der Annahme veranlasst, dass das Gift nach Art eines Narkotikums auf die Organe des Zentralnervensystems einwirke.

3. Heinecke hält die Todesfälle nach CO-Vergiftung für die Folgen einer Fermentintoxikation. Es soll nämlich infolge des Zerfalls der Leukozyten so viel fibrinoplastische Substanz und namentlich so viel Fibrinferment frei werden, dass dadurch Gerinnungen des Blutes zustande kommen, es sollen auch wirklich solche Thrombosen gefunden worden sein.

4. Klebs meint folgendes: Die Wirkung des CO lässt sich in 2 Faktoren zerlegen: Die Erweiterung der Gefässe und den Sauerstoffmangel. Die Gefäss-

erweiterung rührt wahrscheinlich von der unmittelbaren Einwirkung des Kohlenoxdyds auf die Gefässwandungen her, nicht etwa von einer Lähmung des Sympathikus, da keine Pupillenerweiterung eintritt. Als Ursache der Gefässerweiternng ist die Atonie der Gefässwandungen bei gleichzeitiger kräftiger Herzsystole anzunehmen. Diese Atonie soll ihren Grund darin haben, dass in den Gefässwandungen, namentlich in Intima und Media, dieselben parenchymatösen Veränderungen (fettige Metamorphose) vor sich gehen, wie etwa in den gestreiften Muskeln. Bochefontaine und Conty haben in Versuchen an einem Hunde nachgewiesen, dass die Muskulatur sehr bald in ihrer Erregbarkeit herabgesetzt wurde. Diese Versuche könnte man vielleicht auch auf die glatte Muskulatur übertragen, wodurch Klebs' Theorie gestützt würde. Hierdurch erklärt sich auch der in 19 pCt. unserer Fälle beobachtete unwillkürliche Abgang von Stuhl und Urin.

Durch seine Theorie erklärt Klebs nicht nur die Ernährungsstörungen bzw. parenchymatösen Entzündungen der verschiedenen Organe, sondern auch den durch den O-Mangel allein nicht erklärten komatösen Zustand der Vergifteten, indem er annimmt, dass derselbe eine Folge des auf die Rinde des Grosshirns infolge der Gefässerweiterung direkt einwirkenden Blutdrucks sei, er lässt jedoch diese Annahme vorläufig nur als Hypothese dahingestellt sein und legt vielmehr Wert darauf, dass die Erscheinung überhaupt von Veränderungen dieses Teiles abgeleitet werden muss. Durch den verschiedenen Zustand der Gefässe, z. B. bei Arteriosklerose und Lues, kann schliesslich auch die verschiedene individuelle Disposition für die CO-Vergiftung ungezwungen erklärt werden. Klebs leugnet das Vorkommen von Blutungen, da diese nur bei starkem Widerstand der Gefässwandungen bei gleichzeitigen kräftigen Herzkontraktionen eintreten können, andere Autoren haben aber bei der Sektion kapillare Hämorrhagien gefunden.

Hierzu ist noch verschiedenes nachzutragen: Bernhardt beobachtete eine vasomotorische Neurose der Extremitäten und meint, dabei eine Gefässerkrankung ausschliessen zu können und die asphyktischen Erscheinungen an den Händen pp. auf Grund eines in den vasomotorischen Zentren des Halsmarkes supponierten erhöhten Erregbarkeitszustandes zu erklären. Faure sah rechtsseitige Extremitätenparese und Fazialisparese; die Ursache dieser Erscheinungen hält er für eine sicher zentrale, eventuell bedingt durch eine Blutung im Gebiete der inneren Kapsel? Erweichungsherde hält Schwerin in diesem Falle für unwahrscheinlich, da diese fast nur in der grauen Substanz vorkommen. Posselt sah neben mehrfachen Erweichungsherden im Gehirn einen gleichen Herd des 4. und 5. Dorsalnerven, wo sich im zentralen Teil des Hinterhornes kleine punktförmige Blutungen fanden. Gross fand die Substanz des Gehirns und Rückenmarks stark blutreich. Die graue Substanz erschien graurot, die weisse bläulichweiss. Schwere Rückenmarkserkrankungen sind selten beschrieben worden. Friedrich Hoffmann, Pontal, Tyl betonen die äusserst angefüllten Blutgefässe im Kopfe.

Nur sehr selten fand man bei Sektionen eine Anämie des Gehirns und der Pia; in diesen Fällen handelte es sich auch meist um Personen, die rasch ihrer Vergiftung erlegen waren. Es werden aber mehrmals Blutaustritte aus den Gefässen erwähnt. Die Neurogliazellen waren oft geschwollen, glänzend und trübe und enthielten zum Teil feine Fettröpfchen, also Veränderungen, wie sie der sogenannten roten Erweichung voranzugehen pflegen. Simon berichtet wohl als erster über

ausgedehnte Erweichungsherde, die er beiderseits im Linsenkern und Thalamus opticus lokalisiert, häufig an entsprechenden Stellen beider Corpora striata, fast immer im mittleren und inneren Drittel des Linsenkernes bis an das Mark der inneren Kapsel angrenzend, während das äussere Drittel nie beteiligt war.

Poelchen hat die anatomische Ursache dieser Erweichungsherde näher untersucht und kommt zu folgendem Resultat: Die beiden inneren Glieder des Linsenkernes werden versorgt von den Gefässen der Substantia perforata lateralis, die sehr eng, aber dabei ziemlich lang sind, keine Anastomosen oder Vasa vasorum besitzen und also nur durch das in ihnen kreisende Blut ernährt werden können. An diesen fand er Intima und Muskularis verfettet, die Muskularis teilweise verkalkt. An anderen Hirngefässen fand er solche Veränderungen nicht. Die Verminderung der Gefässspannung, wie sie Klebs annimmt, kann man mit den Ergebnissen Poelchens sehr gut in Einklang bringen. Klebs nimmt Atonie der Gefässwandungen und infolge derselben Sinken des Blutdrucks und Verlangsamung des Kreislaufes an. Selbst wenn der Blutdruck gleich bleibt, muss eine Verminderung der Gefässspannung eine Abnahme der Strömungsgeschwindigkeit zur Folge haben. Für Arterien, die in ihrer Ernährung leicht notleiden, muss es bei toxisch verändertem Blut, da dieser Zustand zugleich auch einer Gehirnanämie durch zu geringe Sauerstoffzufuhr entspricht, zu hochgradigen Ernährungsstörungen kommen.

Die Veränderungen im Gehirn können wir also so zusammenfassen: Gefässerweiterung, Oedeme und Transsudation in die Hirnhäute und Ventrikelblutungen in die Substanz des Gehirns und der Hirnhäute infolge der starken Füllung und der fettigen Entartung der Gefässe, schliesslich Erweichungsherde und andere analoge Veränderungen, die zum Teil mit hochgradigen physischen Störungen verlaufen. Erweichungsherde sind bei der CO-Vergiftung keine seltenen Befunde.

Schäffer berichtet von 2 Fällen, wo der Exitus nach 40 bzw. 18 Stunden eintrat und bereits deutliche bohnen- bis kirschgrosse Erweichungsherde sichtbar waren. Simon berichtet von 4 Fällen mit Erweichungsherden. Becker beobachtete einen Fall, in dem sich im Laufe von 3 Jahren eine eindeutige multiple Sklerose herausbildete, deren Entstehung sowohl er wie Cramer auf multiple kleine Blutungen und Erweichungen im Zentralnervensystem zurückführt. Litten erklärt einen Fall mit enormer sulziger Schwellung des rechten Armes bis über die Schulter hinaus mit totaler motorischer Lähmung sämtlicher Armnerven, mit Anästhesie und Erloschensein der elektrischen Erregbarkeit besonders auf dem Handrücken, mit einer umschriebenen zentralen Blutung und Erweichung. Bregmann und Gruzenstein beobachteten Lähmungserscheinungen, die entweder als hysterische oder als Symptome von Erweichungsherden zu bewerten sind. Pauski erwähnt einen Fall von akuter disseminierter Myelitis oder Enzephalomyelitis nach CO-Vergiftung mit Uebergang in Heilung. Scheiding erwähnt Erweichungsherde, die durch Gefässverlegung bedingt sind. Gnauck berichtet über einen „Fall von Verrücktheit nach Kohlenoxydvergiftung“, bei dessen Autopsie beiderseits symmetrisch gelegene Erweichungsherde im Linsenkern und der inneren Kapsel gefunden wurden. Organisch hatte sich bei dem Patienten kein Befund erheben

lassen: unter zunehmender Demenz war 2 Monate nach der Intoxikation der Exitus erfolgt. Er berichtet noch von 3 weiteren Fällen, die innerhalb von 4 Tagen unter komatösen Erscheinungen zum Exitus kamen; in allen Fällen wurden bei der Sektion Erweichungsherde gefunden. Einer dieser Fälle blieb fast symptomlos, nur eine rechtsseitige Parese der unteren Fazialiszweige deutete auf eine Herderkrankung hin. Auch Nothnagel gibt zu, dass in der Tat Fälle existieren, bei denen nach Erkrankung der inneren Kapsel isolierte Lähmung des Fazialis der anderen Seite zu beobachten war. Rosenthal hat beobachtet, dass Herde im Linsenkern und den vorderen Abschnitten der inneren Kapsel keine dauernden Lähmungen zur Folge hatten. Die betreffenden Kerne stehen nach Rosenthal nicht in direkter Verbindung mit der Pyramidenbahn, indem sie die Bündel der vorderen Kapselabschnitte, der zentrifugalen Bahnen von Hirnnerven enthalten, die in den Nervenkernen endigen, ohne die Pyramidenbahnen zu treffen.

Das Vorkommen einzelner Erweichungsherde ist demnach nicht selten, viele sind durch die Sektionen sichtbar geworden, wohl noch mehr sind entweder nicht seziert worden, oder aber sind günstig abgelaufen, d. h. sind allmählich in Heilung übergegangen. Bei den letalen und durch die Autopsie bestätigten Fällen traten entweder sofort schwerste Erscheinungen auf, die binnen weniger Tage zum Tode führten, oder die Schädigungen wurden erst sehr allmählich offensichtlich, meist erst dann, wenn der Patient bereits aus der Behandlung entlassen war, so dass in der Aetiologie weit zurückgegriffen werden musste.

Ein ähnlicher Fall, wie der nachstehend beschriebene, dessen liebenswürdige Ueberlassung ich Herrn Geheimrat Brandenburg (II. innere Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses) verdanke, ist bisher nicht bekannt geworden. Er durchbricht die Regel, dass das komatöse Stadium als Zeichen schwerster Intoxikation nicht länger als 8 Tage dauert, indem der Krankheitsverlauf hier 19 Tage dauerte und dann letal war.

Aus der Krankengeschichte wird folgendes mitgeteilt: Am 2. 7. 1919 wird ein junges Mädchen eingeliefert, die zum Zwecke des Selbstmordes den Gashahn aufgedreht hat. Dauer der CO-Einwirkung vermutlich 8—10 Stunden. Bei der Aufnahme ist die Patientin völlig benommen, reagiert auf keine Reize. Atmung selbsttätig. Alle Organe sind ohne Befund, der Puls ist eben zu fühlen, klein, weich. Die Pupillen reagieren beiderseits auf Lichteinfall, sind mittelweit bis weit.

Reflexe: Trizeps-, Radius-, Patellar-, Achillessehnenreflexe sind auslösbar. Babinski beiderseits ++. Muskulatur in Armen und Beinen spastisch.

Therapie: Sofortige Sauerstoffinhalation, Aderlass von 500 ccm.

Nachmittags trat starkes Schwitzen auf, Patientin knirscht häufig mit den Zähnen, keine Krämpfe. Puls nach Kampfer und Koffein kräftiger. Pat. reagiert auf keinerlei Reize. Flüssigkeitszufuhr ist nicht möglich. Babinski beiderseits ++, bei einseitiger Auslösung auch Reaktion auf der Gegenseite.

Therapie: Infusion von 2000 ccm physiologischer Kochsalzlösung subkutan, Aderlass von 150 ccm. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Am 3. 7. ist Patientin völlig benommen, reagiert nicht. Zuweilen leichte choreiforme Zuckungen in den Armen und Schultern. Puls voll, kräftig bei Applikation von Herzmitteln. Atmung frei. Knirscht wiederholt mit den Zähnen. Ernährung durch den Magenschlauch.

4. 7. Neurologischer Befund (Dr. Simons): Pupillen weit, gleich. Lichtreaktion prompt. Augenhintergrund o. B. Babinski beiderseits +. Hyperaesthesia plantaris in den Beinen. Zeitweise Hyper- und Hypotonie in Beinen und Armen. Heute leichte Rigidität der unteren Extremitäten. Kornealreflexe beiderseits —. Patellarreflexe beiderseits gleich, sehr gesteigert. Puls o. B. Keine Injektion der Konjunktiven.

Diagnose: Toxische bzw. organische Schädigungen des Zentralnervensystems.

5. 7. Nachdem Arme und Beine bisher spastisch, heute ganz schlaff. Herz nicht dilatiert. Lungen o. B. Atmung gleichmässig. Eintritt der Menstruation mit Temperaturanstieg auf 38,9°. Patientin reagiert auf keinerlei Reize, lässt Stuhl und Urin unter sich. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

8. 7. Wieder geringe Hypertonie der unteren Extremitäten. Im übrigen unverändert.

10. 7. Lumbalpunktion. Druck nicht erhöht, Liquor klar, keine Vermehrung der Zellen.

12. 7. Multiples Auftreten kleiner, handtellergrosser Blasen, die sich rasch mit hämorrhagischem Sekret füllen, nicht nur an den Druckprädilektionsstellen, sondern hauptsächlich auf den Streckseiten der unteren Extremitäten. — Urin dauernd frei von Eiweiss, Zucker und Urobilin. Diazo —. Patientin liegt dauernd reaktionslos. Temperatur dauernd über 39°. Ueber den Lungen einzelne bronchitische Geräusche. Babinski beiderseits ++. Milz nicht geschwollen, Leib o. B. Hypotonie der unteren Extremitäten.

15. 7. Zustand unverändert. Im Blutbild deutliche pathologische Veränderungen:

Grosse Lymphozyten	4,7 pCt.	Eosinophile Myelozyten	36,9 pCt.
Kleine „	13,7 „	Neutrophile „	1,2 „
Neutrophile Leukozyten	1,9 „	Mastmyelozyten	—
Eosinophile „	26,2 „	Uebergangszellen	4,7 „
Mastzellen	10,7 „		

Hb-Gehalt sowie Zahl der Erythrozyten bieten nichts Besonderes.

18. 7. Patientin liegt schlaff und reaktionslos da. Temperatur 41,2°. Ueber den linken Unterlappen wenig Krepitieren. Milz nicht geschwollen, Puls 152. Babinski, der bisher stets deutlich positiv war, heute nicht mehr sicher positiv. Oppenheim negativ? Urin frei von Eiweiss und Zucker. Blutzucker: 0,1464 pCt., Serumreststickstoff 42,84 mg.

Am 19. 7. Temperatur 41,4°. Puls 160. Exitus.

Sektion am 21. 7. Pleuritis fibrinosa links. Bronchopneumonie in beiden Unterlappen. Alle übrigen Organe o. B. Gehirnsektion: Blutgefässe der Dura und Pia stark gefüllt. Im Gehirn zu Hunderten überall zerstreut kleine Erweichungs-

herde. Mikroskopischer Befund bestätigt die makroskopische Diagnose der multiplen Erweichungsherde.

Dieser Fall ist insofern von Wichtigkeit, dass die Angehörigen später angaben, Patientin habe 3 Tage vorher einen Selbstmordversuch gemacht, sei aber nach etwa 2 Stunden gefunden worden, ehe die Intoxikation irgend welche Erscheinungen gemacht habe. Patientin sei bei Bewusstsein gewesen und habe auch später nicht über Schwindel, Kopfschmerzen oder Uebelkeit geklagt. Diese Beobachtung bekräftigt die Ansicht Lewins und Leppmanns, dass dem CO eine prädisponierende Wirkung zukomme und dass oft nur kurze Einwirkung bei vorangegangener leichter Schädigung von katastrophalen Folgen sein können. Nur so ist das sofortige heftige Auftreten aller Erscheinungen zu deuten. CO im Blute konnte niemals nachgewiesen werden, das spricht aber nicht gegen die Vergiftung durch Leuchtgas, die anamnestisch sicher vorlag. Man muss dabei in Betracht ziehen, dass immerhin mehrere Stunden bis zur Krankenhausaufnahme vergangen waren und dass die Angehörigen sofort reichlich für die Zufuhr frischer Luft gesorgt hatten. Jede andere Intoxikation kann mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Was unseren Fall von den bisher bekannten unterscheidet, ist nicht der Beginn der Erkrankung unter dem Zeichen schwerster Intoxikation — den beobachteten wir in mehr als 80 Fällen — sondern das auffallend lange Andauern des komatösen Zustandes. Bei denen, die selbst eine durch die Tiefe des Komas als schwer sich dokumentierende Intoxikation überstanden, dauerte der Zustand der Bewusstlosigkeit zuweilen nur wenige Stunden, meistens 2—3 Tage, sehr selten 4—8 Tage. Die meisten dieser Fälle erholten sich sehr rasch; trat nach dem 3. Tage keine Wendung zum Besseren ein, so erfolgte der Tod bis zum 8. Tage unter dem Zeichen zunehmender Herzschwäche oder an einer hinzutretenden Bronchopneumonie, die dann innerhalb weniger Tage zum letalen Ausgang führt. In unserem Falle traten die Lungenerscheinungen erst sehr spät, erst am 11. Tage auf und waren so geringfügig, dass sie für den Exitus wohl nicht verantwortlich gemacht werden können. Das Krankheitsbild wurde bereits am 1. Tage durch die Erscheinungen des Zentralnervensystems beherrscht und diese liessen die Prognose von Anfang an sehr ungünstig stellen. Gerade der Wechsel in den nervösen Reizerscheinungen liess ein rasches Umsichgreifen des Prozesses vermuten. Der Verdacht einer Meningitis serosa, wie sie Zieler beobachtet hat (der

Fall ging in Heilung über, wurde also nicht durch eine Autopsie kontrolliert) bestätigte sich nicht — die Symptome dafür waren auch sehr gering — es mussten also andere schwere und fortschreitende Veränderungen im Gehirn vorliegen. Es bleibt aber bemerkenswert, dass die Zerstörungen im Gehirn in allerkürzester Zeit eine so grosse Ausdehnung annehmen konnten, dass sie schon 24 Stunden nach Beginn der Erkrankung derartig alarmierende Symptome zeigten, wie den starken Babinski auch bei Reizung auf der Gegenseite oder bei Berührung des Schienbeines in seinem oberen Drittel. Ich glaube, dass wir uns in diesem Falle nicht mit einer eindeutigen Erklärung begnügen dürfen, indem wir uns zu der Theorie des einen oder anderen Forschers bekennen; es handelt sich hier sicher um 2 gleichwertige Faktoren: einmal um die allgemein toxische Wirkung des Kohlenoxyds mit gewissermassen kumulierender Wirkung, andererseits um die lokale Schädigung gewisser Hirnarterien ohne Anastomosen — also dadurch bedingte Zirkulations- und Ernährungsstörungen in grossen Bezirken des Gehirns. Hierdurch erklärt sich auch das Versagen aller therapeutischen Mittel, trotzdem von einem Ueberladensein des Blutes mit CO nicht gesprochen werden kann.

In einem anderen bei uns beobachteten Falle, in dem ebenfalls niemals CO im Blute nachgewiesen werden konnte, handelte es sich um sehr früh auftretende Zirkulationsstörungen im peripheren Arterienbezirk, während das Zentralnervensystem völlig frei blieb.

Am 15. 2. 1918 wird die 38jährige Ehefrau Martha Th. als „Nahrungsmittelvergiftung" eingeliefert. Sie ist bei klarem Bewusstsein und gibt an, dass sie am 13. 2. abends nach dem Genuss von Kartoffelklössen und Büchsengemüse erkrankt sei. Sie hat sich übel gefühlt und ist mehrmals ohnmächtig geworden, dann weiss sie nichts mehr von den Vorgängen, am 15. 2. morgens ist sie wieder zu sich gekommen, sie selbst lag auf der Erde, ihre beiden Kinder von etwa $4^1/_2$ und 8 Jahren lagen tot im Bett.

Aufnahmebefund: Patientin ist bei vollem Bewusstsein und macht alle Angaben selbst. Die Gesichtshaut ist blass, etwas grau verfärbt: leichte Zyanose der Lippe, die Hände sind geschwollen und ebenfalls leicht zyanotisch. Auf beiden Handrücken, sowie auf dem rechten Knie kleinhandtellergrosse stark gerötete Stellen, in deren Mitte sich mehrere bis markstückgrosse Blasen mit durchsichtigem Inhalt erheben. Im mittleren Drittel der Vorderseite des linken Unterschenkels ist die Haut im Umkreise von Kleintellergrösse stark gerötet und teilweise infiltriert, darauf befinden sich 2 mit seröser Flüssigkeit gefüllte kleine Blasen. Im oberen und mittleren Drittel der Beugeseite des linken Unterschenkels ist die Epidermis vollständig zerstört im Umfange von Tellergrösse. Die Stelle ist zum Teil braunschwarz verfärbt und sezerniert reichlich. Gegen die Umgebung

ist sie durch einen scharfen mit Borken und eitrigen Infiltrationen umschriebenen Rand abgegrenzt. Der linke Fuss zeigt namentlich auf der Dorsalseite deutlich blaue Verfärbung, besonders an den Nägeln und Zehen. Beide Beine sind stark geschwollen, die Oberschenkel mehr als die Unterschenkel. Ueber dem linken Rippenbogen befindet sich eine handtellergrosse livide verfärbte Stelle. Lunge o. B. Herz nicht verbreitert. Puls klein, kaum fühlbar, Leib o. B. Keine pathologischen Reflexe, Patellarreflexe nicht auszulösen. Pupillen weit, reagieren träge. Urin deutliche Hämoglobinurie, Eiweiss +, Zucker —, Sediment: Epithelien +, Leukozyten +, einzelne granulierte Zylinder. Chemische Untersuchungen des Blutes, Stuhlgangs, Mageninhalts, des Büchsengemüses und der Kartoffeln völlig negativ.

17. 2. Kein Fieber. Geringe Besserung des Allgemeinbefindens, stärkere Schwellung des Beines, auch auf der Längsseite des linken Oberschenkels, drei grössere exkoriierte Stellen mit starker Sekretion; auf der Innenseite nach vorn aussen auf die Hüftgegend übergreifend, bläulich verfärbte Haut. Demarkationslinie. Patientin klagt über heftige Schmerzen in beiden Beinen. Eintritt der Menses.

18. 2. Ernährungsstörung des linken Fusses ist stärker geworden.

19. 2. Schmerzen in der rechten Hand und in den Fingern. Auf der rechten Hand mehrere verschieden grosse gerötete und auf Druck sehr schmerhafte Hautbezirke. Zehen und Fusssohle des linken Fusses sind heute noch intensiver blau gefärbt. Der Fuss ist völlig kalt, desgleichen das untere Drittel des Unterschenkels, bei Nadelstichen vollkommen unempfindlich. An den übrigen bereits beschriebenen geröteten Stellen ist die Sensibilität nicht herabgesetzt, am linken Oberschenkel ist sie gesteigert. Hämoglobinurie deutlich vermindert.

20. 2. Temperatur 38,8°, Patientin fühlt sich sehr matt. Die Ernährungsstörung des linken Fusses ist stärker geworden, zunehmende Zyanose und Kälte, die Gelenke sind schlaff.

21. 2. Noch zunehmende Gangrän. An Händen und Armen keine neue Erscheinungen. Die Blasen, deren Sekret inzwischen hämorrhagisch geworden ist, haben sich geöffnet und zeigen Heilungstendenz.

22. 2. Linker Fuss bis handbreit über den Knöcheln völlig unempfindlich, kalt und blau. Grosse Schmerzen an den Exkoriationen des linken Beines.

23. 2. Nach eingezogenen Erkundigungen hat die Sektion der Kinder einwandfreie Kohlenoxydvergiftung ergeben. Patientin wird auf die chirurgische Abteilung verlegt. Linker Fuss kalt und unempfindlich. Zehen mumifiziert. Auf der Vorderfläche des Unterschenkels rötlich-livide Streifen. Die Wadenfläche zeigt eine ausgedehnte ulzerierte Fläche, die sich bis zur Mitte des Oberschenkels erstreckt. In der Kniekehle ist die Eiterung in die Tiefe weitergegangen. Aus den entstandenen Löchern entleert sich stinkende Jauche. Der ganze Unterschenkel ist verdickt, derb ödematös infiltriert, zeigt neben der Wunde Pseudofluktuation.

Operation: Absetzung in der Mitte des Oberschenkels. Die Muskulatur sieht missfarben, fast wie verfault aus. Pathologisch-anatomische Diagnose: Muskelnekrose mit Eiterung.

2. 3. Wunde sezerziert noch stark.

6. 3. Rechtes Bein abgeschwollen und nicht mehr schmerzhaft.

7. 3. Lappennekrose wird abgetragen.

15. 3. Temperaturanstieg auf 39°. Ausgedehnte Inzisionen an der Hinterfläche des Rumpfes.

16. 3. Am erhaltenen Bein Reflexe —.

6. 4. Gipsverband des rechten Beines wegen Spitzfussstellung.

11. 5. Fuss bei Entfernung des Gipsverbandes noch in schlaffer Supinationsstellung. Neuer Gipsverband.

31. 5. Deutliche Peroneuslähmung am rechten Bein. Badehausbehandlung.

17. 10. Nach Badehausbehandlung bedeutende Besserung. In ambulante Behandlung entlassen.

Dass Rotfärbung der Haut bei CO-Vergiftung wohl als Folge einer vasomotorischen Lähmung, dass Herpes, Bläscheneruptionen, ja grössere pemphigusähnliche Blasen, die in den Krankengeschichten meistens als Brandblasen bezeichnet werden, zu sehr häufigen Nebenerscheinungen bei der Leuchtgasvergiftung gehören, ist bekannt, desgleichen die Neigung zu sehr rasch, oft schon nach 24 Stunden, auftretendem Dekubitus mit meistens sehr schlechter Heilungstendenz (Klebs, Litten. Jacobs, Rendu, Poelchen, Posselt, Friedberg, Leudet u. a.). Die Erscheinungen werden durch verschiedene Komponenten bedingt: Atonie der Gefässmuskulatur (beginnende parenchymatöse Degeneration der Intima und Media), dadurch bedingte Zirkulationsstauungen, Sinken des Blutdrucks, Verlangsamung des Kreislaufes. Insuffizienz, schliesslich Erlahmung der Herztätigkeit, Erkrankungen des Nervensystems, die hauptsächlich als trophoneurotische Lähmungen aufzufassen sind. Es gibt bei diesen Hautnekrosen keine Prädilektionsstellen, überall treten diese Zeichen der Ernährungsstörung zutage. Wenn ihr Entstehen auch wohl durch besondere Druckpunkte begünstigt wird, so treten sie doch auch an Stellen auf, die niemals einem Drucke ausgesetzt waren, beispielsweise hinter der Ohrmuschel, auf den Streckseiten der unteren Extremitäten. Oft entwickeln sich diese Nekrosen auch an Stellen, die zur Applikation von Gegenreizen dienten, z. B. nach Anlegen von Senfteig und anderen Vesikantien. Klebs, der in den parenchymatösen Degenerationen in den verschiedenen Organen und Geweben einen Hauptbefund bei der CO-Vergiftung sieht, meint über das Zustandekommen dieser Nekrosen: „Es dürfte nun als nicht besonders anstössig betrachtet werden, wenn man annimmt, dass dieser Prozess in seiner höchsten Ausbildung zum Absterben des betreffenden Teiles, zur wirklichen Nekrose führt, und dass die so veränderten Teile als Entzündungsreiz auf ihre Nachbarschaft wirken, und durch diese Annahme einer zur Nekrose führenden Muskeldegeneration, an welcher die benachbarten Teile, besonders die Nerven, nur sekundär

teilnehmen, erklärt sich die Natur der nicht selten vorkommenden partiellen Lähmungen.“ Diese Theorie mag durch manche Befunde bestätigt sein, für viele Fälle reicht sie aber doch nicht aus. Oft wird von auffallenden Veränderungen des Muskels nichts berichtet, auch nicht von Dekubitus, wenigstens nicht an der entsprechenden Hautstelle. Nun sind die betreffenden Stellen, an welchen der Nerv erkrankt befunden wurde, gerade diejenigen, an welchen derselbe am leichtesten durch einen von aussen wirkenden Insult geschädigt werden kann.

Also Ernährungsstörung durch äusseren Druck. Die Kenntnis dieser rasch einsetzenden Drucklähmungen ist bei der Behandlung oder besser Lagerung eines mit CO Vergifteten natürlich von Wichtigkeit. Während die oberflächlichen Ernährungsstörungen (Herpes, Pemphigus) fast in einem Drittel unserer Fälle beobachtet wurden, sahen wir schweren Dekubitus nur in 21 Fällen, und zwar trat er meist schon am 2. Tage auf, was als Beweis für seine neurogene Aetiologie in Anspruch genommen werden kann. Von schwerer Gangrän wird in der mir zugängig gewesenen Literatur nur bei 2 Fällen berichtet.

Litten beschreibt eine tiefgehende, sulzige Infiltration des total gelähmten und anästhetischen rechten Armes; die Haut am Unterarm war blaurot, am Oberarm und an der Schulter zitronengelb verfärbt, Reflexe und elektrische Erregbarkeit fehlten. Leider berichtet er nichts über den Ausgang dieses Prozesses. Genauere Feststellungen liegen vor von Alberti, die, als Parallelfall zu dem unserigen, hier genauer wiedergegeben werden sollen.

28jähriger Mann erwacht nach 48 Stunden aus tiefer Betäubung durch CO-Einwirkung, seine Begleiterin liegt tot neben ihm und ist bereits stark in Fäulnis übergegangen. Die Leiche zeigte viele, zum Teil geplatzte und Materie absondernde Blasen. Er vermochte wegen eines ganz gelähmten und gefühllosen Beines nicht aufzustehen. Patient kam in Untersuchungshaft, da der Umstand, dass die Frau bereits stark in Verwesung, er jedoch lebend aufgefunden wurde, ihn der absichtlichen Tötung verdächtigte. Die Lähmung des rechten Beines blieb bestehen, dazu trat nach 3 Tagen eine schmerzhafte Anschwellung des rechten Ellenbogengelenks, ausserdem klagte er über Nackensteifigkeit.

Befund: An der rechten Nackenseite zwischen Hinterhaupt und Schultergrube eine gut handtellergrosse, braunschwarz gefärbte, mumifizierte Hautpartie, die völlig trocken und von einem intensiv roten Demarkationsstreifen umgeben ist. Beim Einschneiden dringt der Schnitt zuerst wie in festes Leder, erst in einer Tiefe von 2 cm quillt wenig Blut hervor. 8 Tage nach der Intoxikation werden die brandigen Stücke abgetragen. Am Olekranon ist die Haut in schwarzen, trockenen Schorf verwandelt, in dessen Umgebung ist die Haut ödematös und stark gerötet. Unter dem Schorfe Fluktuation und Hautemphysem. Zwei weitere Hautschorfe über der rechten 10. Rippe und über dem linken Hacken, überall deutliche Demarkationsstreifen. Das rechte Bein ist schlaff. Bewegungen von Fuss und Zehen unmöglich. Der ganze Fuss ist anästhetisch bis auf einen kleinen Bezirk am inneren Fussrand.

Bis zur Mitte des Unterschenkels herabgesetzte Sensibilität, darüber erhaltenes, aber abgeschwächtes Gefühl. In den nächsten 5 Tagen Zunahme der Nackengangrän, fast täglich werden Haut- und Muskelteile abgetragen. Am Arm werden die Trizepssehnen gangränös, desgleichen die Gelenkkapsel. Fortschreitender Dekubitus der linken Ferse, beginnender Dekubitus des rechten Trochanter major. Lähmung des rechten Unterschenkels unverändert. Die Gangrän dringt bis zum Hinterhaupt und Schulterblatt. Septische Kurve. Die kariösen Spitzen der Halsdornfortsätze waren zuletzt sichtbar. Die linke Seite blieb bei dieser enormen rechtsseitigen Zerstörung völlig frei.

Am 26. Tage Exitus. Die Sektion ergab kariöse Zerstörung der Knochen, Gangrän der Muskulatur. Schwellung und hämorrhagische Infiltrationen des rechten Ischiadikus. Die Gehirnsubstanz war ausserordentlich anämisch. Mikroskopisch sind die Nervenfasern mit fettig-körnigem Detritus angefüllt.

Zur Vervollständigung unserer Kasuistik sei noch ein Fall erwähnt, wo sich 3 Wochen nach einer leichten Leuchtgasvergiftung ein Korsakoffsches Zustandsbild entwickelte. (Dieser Fall wird von anderer Seite veröffentlicht werden.)

Ueber die verschiedenen in der Literatur erwähnten Nachkrankheiten, die sich hauptsächlich auf nervösem Gebiete bewegen, kann ich nichts berichten, da die Patienten meist schon nach wenigen Tagen das Krankenhaus verliessen und infolgedessen unserer Beobachtung entzogen wurden.

Die Beobachtung unserer Gasvergiftungen ergibt in bezug auf das klinische Bild eine Bestätigung und Ergänzung des bekannten Symptomenkomplexes. Wir konnten uns weiterhin davon überzeugen, dass, was allerdings schon von anderen Autoren festgestellt worden ist, ein negativer spektroskopischer Befund nicht gegen eine Gasvergiftung spricht. Der eine bei uns beobachtete und ausführlich beschriebene Fall zeigt uns, dass man mit der Prognosestellung bei Gasvergiftung sehr vorsichtig sein muss.

Andere Fälle weisen uns darauf hin, dass ein anfangs leichter klinischer Verlauf schwere Nachkrankheiten nicht ausschliesst.

Der Vergleich zwischen dem Vorkommen von Vergiftungen während der Kriegs- und Friedenszeiten ergibt im Kriege eine ausserordentliche Zunahme der Gasvergiftungen. Wir konnten feststellen, dass die Gasvergiftungen in grösserem Masse zugenommen haben, als alle anderen Vergiftungen. Die Gründe dafür glauben wir (in der durch die Kriegsverhältnisse, ganz allgemein gesagt, hervorgerufenen sozialen Not und besonders) in der leichten Beschaffbarkeit des Gases im Vergleich mit anderen zu Selbstmordversuchen bevorzugten Mitteln, sowie in der schlechteren Beschaffenheit der Gasschläuche und des Gases selbst zu finden.

Literatur.

1) Lenin, Lehrb. d. Toxikologie. — 2) Wachholz, Handb. d. gerichtl. Med. 1906. — 3) Schroedter, Handb. d. Psychiatrie. 1912. — 4) Ferchland und Vahlen, Arch. f. exper. Pathol. Bd. 48 u. 102. — 5) Weschke, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1876. — 6) Biefel, Zeitschr. f. Biologie. 1890. — 7) Polleck, Ebenda. — 8) Kionka, Eulenburgs Realenzyklopädie. 1909. — 9) F. Leppmann, Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1889 und 1908. — 10) E. Becker, Deutsche med. Wochenschr. 1889 u. 1893. — 11) Jacobs, Vergiftungen durch Leuchtgas. Cöln 1874. — 12) Klebs, Virchows Arch. 1865. — 13) Hoppe-Seyler, Med.-chem. Untersuchungen. 1866. — 14) M. Bernard, Le progrès méd. 1918. — 15) Sachs, Die CO-Vergiftung. Braunschweig 1900. — 16) Dreser, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1891 u. 1899. — 17) Hufner, Ebenda. 1894. — 18) Derselbe, Journ. f. prakt. Chemie. 1884. — 19) Gruber, Arch. f. Hygiene. 1883. — 20) Senff, Ueber den Diabetes nach der Kohlenoxydatmung. Diss. Dorpat 1869. — 21) Straub, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1896. — 22) Rosenstein, Ebenda. 1898. — 23) Vamosny, Ebenda. 1898. — 24) Goglio, Ebenda. 1887. — 25) Krehl, Pathologische Physiologie. — 26) Limbeck, Deutsche med. Wochenschr. 1893. — 27) Windscheid, Münch. med. Wochenschr. 1901. — 28) Westphal, Arch. f. Psych. u. Nervenkrkh. Bd. 47. — 29) Scheven, Deutsche med. Wochenschr. 1904. — 30) Nicolai, Handb. d. gerichtl. Med. — 31) Poelke, Virchows Arch. Bd. 112. — 32) Posselt, Ebenda u. Wien. klin. Wochenschr. 1893. — 33) Tyl, Aufsätze und Beobachtungen aus der gerichtl. Arzneiwissenschaft. 1883. — 34) Agostini, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie von Lubarsch u. Ostertag. 1908. — 35) Federici, Ebenda. — 36) Litten, Therap. Monatsh. 1889, und Deutsche med. Wochenschr. 1889. — 37) v. Rokitanski, Wiener med. Presse. 1889. — 38) Scheiding, Leuchtgasvergiftung und Fermentintoxikation. Diss. Erlangen 1888. — 39) Knapp, Arch. f. Augenheilk. IX und Württemb. Korresp.-Bl. 1868. — 40) Schwabe, Münch. med. Wochenschrift. 1901. — 41) Purtsche, Zentralbl. f. Augenhlk. 1900. — 42) Kayser, Deutsche med. Wochenschr. 1893. — 43) Negar, Ebenda. 1916. — 44) Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. — 45) Binswanger und Siemering, Lehrbuch der Psychiatrie. — 46) Friedberg, Vergiftungen durch Kohlendunst. 1866. — 47) Lendel, Moniteur des hôpitaux. 1856. — 48) Saksch, Nothnagels Pathol. u. Therapie. — 49) Schwerin, Berl. klin. Wochenschr. 1891. — 50) Schäfer, Neurol. Zentralbl. 1903. — 51) Schumacher, Ueber Leuchtgasvergiftung. S.-A. Henkes Zeitschr. — 52) Rendu, L'union méd. 1891. — 53) Alberti, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1880. — 54) Posselt, Wiener klin. Wochenschr. 1893. — 55) Emminghaus, Neurol. Zentralbl. 1883. — 56) Cramer, Zeitschr. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1891. — 57) Lewin, Berl. klin. Wochenschr. 1907. — 58) Simon, Arch. f. Psychiatrie. Bd. 1. — 59) Huchzermeyer, Kohlendunstvergiftungen. Diss. Berlin 1868. — 60) Hübner, Münch. med. Wochenschr. 1916. — 61) Sibelius, Zeitschr. f. klin. Med. 1913 und Monatsschr. f. Psychiatrie. — 62) Quensel, Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1911. — 63) Masse, Ebenda. — 64) Mayer, Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1908. — 65) L. Meyer, Virchows Archiv. Bd. 58. — 66) Bregmann, Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiet der Neurologie. 1897. — 67) Krumbholz, Münch. med. Wochen-

schrift. 1905. — 68) Chiari, Strassburger med. Ztg. 1909. — 69) Schmitz, Med. Klinik. 1910. — 70) Schwabe, Münchener med. Wochenschr. 1901. — 71) von Solder, Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 22. — 72) Knecht, Deutsche med. Wochenschr. 1904. — 73) Schwarz, Organ für die gesamte Heilkunde. 1859. — 74) Jacobs, Berl. klin. Wochenschr. 1874. — 75) Lanceraux, Leçons de clinique médicale. 1883. — 76) Bonanni, Zentralbl. f. d. gesamte innere Med. 1912. — 77) Ziehl, Diss. Halle 1897. — 78) Hofmann u. Marx, Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1911. — 79) Gnauck, Charité-Annalen. 1893. — 80) Meyer-Simmern, Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1908. — 81) Giese, Zur Kenntnis der psychischen Störungen nach Kohlenoxydvergiftungen. Diss. Königsberg 1911. — 82) Zondek, Deutsche med. Wochenschr. 1919. — 83) Geppert, Ebenda. 1892. — 84) Foà, Virchow Arch. Bd. 58. — 85) Heinecke, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1888. — 86) Klebs, Berl. klin. Wochenschr. 1864. — 87) Derselbe, Virchows Archiv. Bd. 32. — 88) Bernhardt, Neurol. Zentralbl. 1883. — 89) Faure, Archives générales. 1856. — 90) Husemann, Enzyklopäd. Jahrb. d. gesamten Heilkunde. 1896. — 91) Hofmann, Lehrb. d. gerichtl. Med. — 92) Rothfeld und S. v. Schilling-Siengalewicz, Neurol. Zentralbl. 1914. — 93) Pauski, Ebenda. 1902. — 94) Rosenthal, Wiener med. Jahrbücher. 1882.

Lebenslauf.

Am 30. Mai 1885 wurde ich, Irmgard Müller, in Halberstadt als Tochter des Gymnasialoberlehrers Dr. August Müller und seiner Frau Clementine, geb. Feldmann, geboren. Meine Schulausbildung erhielt ich dort und in Blankenburg a. Harz. 1909 legte ich in Hannover die Lehrerinnenprüfung ab und war in Blankenburg a. Harz und Neustadt in Holstein vier Jahre als Lehrerin tätig. Im März 1914 unterzog ich mich in Braunschweig auf dem Realgymnasium der Reifeprüfung und studierte in Berlin Medizin. Im Juli 1916 bestand ich das Physikum, im März 1919 das Staatsexamen. Als Praktikantin arbeitete ich auf der inneren Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin.